STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke

Lane Medical Library

Über Mykosis fungoides

mit einem eigenen Fall

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bad. Ruprecht-Karls-Universität
in Heidelberg

Vorgelegt von

Robert Deckelmeier

1935

Druck von Friedr. Lamade - Walldorf (Baden)

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg

Referent: Prof. Dr. A. Schmincke.

Dekan: Prof. Dr. K. Schneider.

Bekanntlich rechnet man die Mykosis fungoides-Erkrankung zu den spezifischen Entzündungen und die hierbei auftretenden Wucherungen zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten.

Jeder Fall der Erkrankung stellt für den Arzt immer wieder ein besonderes Erlebnis dar, weil die das charakteristische der Krankheit darstellenden Gewebswucherungen der Haut in ihrer Eigenart durchaus das Bild bösartiger, unaufhaltsam wachsender Gewächse darbieten.

An der Hand eines Falles, der klinisch in der hiesigen Universitäts-Hautklinik behandelt wurde und im pathologischen Institut zur Sektion kam, habe ich Gelegenheit genommen, die reichlich über die Mykosis fungoides vorliegende Literatur durchzusehen. Was ich im Folgenden bringen möchte, soll ein Überblick über unsere Kenntnisse von dem besonderen Krankheitsbild, so wie es sich auf Grund der neueren Untersuchungen wiederspiegelt, sein. Wie bei jeder anderen Krankheit ist auch hier die historische Entwicklung des Wissens vom Krankheitsgeschehen von Wichtigkeit. Ich schicke so eine kurze geschichtliche Einleitung voraus.

Geschichte:

Der Name »Mykosis fungoides« stammt von *Alibert*, der 1832 zum erstenmal diese Benennung gebraucht. Die Krankheit selbst war jedoch schon früher bekannt. Die erste Beschreibung der klinischen Symtome finden wir in den „Description des maladies de la peau", schon im Jahre 1812 und zwar unter dem Namen „Pian fongoide". Der Name der Erkrankung rührt her von der Ähnlichkeit der Gewächse mit Pilzen, die beim

Reifen erweichen, am Scheitel bersten, aufspringen und ihren Inhalt entleeren. Das Wesen der Krankheit ist *Alibert* jedoch noch unbekannt. Er reiht sie neben der Mykosis framboesoides und Mykosis syphiloides in die venerischen Erkrankungen ein. Er kennt aber schon die Hautveränderungen (schuppender Ausschlag) vor dem Tumorstadium und hat sie auch beschrieben. Der Schüler *Alibert*'s, *Bazin*, hat die noch unklaren Vorstellungen weiter aufgebaut. Er erkannte schon den chronisch-progressiven Charakter des Leidens und unterscheidet drei Entwicklungsphasen:

1) Das Stadium der verschiedenen Initialerscheinungen.

2) Das Stadium der lichenoiden Infiltrate (Periode lichénoide).

3) Das Tumorstadium, das mykoside Stadium.

Als Ursache der Erkrankung hält er eine besondere Krankheitsanlage, eine „Diathese fongoide". Bei ihm finden wir die erste eingehende Schilderung des sogenannten klassischen Typus der Erkrankung; jedoch ist es auch ihm nicht gelungen, nach der Erkenntnis der klinischen Eigenart die Erkrankung in das System der damals bekannten Hautaffektionen einzuordnen. *Gillot* suchte dann, gestützt auf *Ranvier*'sche Befunde, den Grund der Erkrankung in einer Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus, die besonders den lymphatischen Apparat in Mitleidenschaft zieht und sich in krankhaften Veränderungen des Blutes oder der Lymphdrüsen oder auch speziell bei Mykosis fungoides in Erscheinungen der Haut zeigt. Er nennt sie „Lymphadenie cutanée", als äußeren Ausdruck einer „diathese lymphatique". *Vidal* und *Brocq* haben dann einen zweiten Typ der Mykosiserkrankung erkannt, eine Varietät, die zwar auch schon *Bazin* anerkannt hatte. Sie nannten ihn, da er ohne Vorausgehen des ersten und zweiten Stadiums des *Alibert-Bazin*-Types sofort mit den charakteristischen Geschwülsten auftrat: „va-

rieté à tumeurs primitives" oder Typ des „tumeurs micosiques d' emblée". Eine dritte Form, die mit einem erythrodermieartigem Vorstadium beginnt, wird schließlich noch von *Hellopeau* und *Besnier* als „Forme erythrodermique" oder nach *Leredde* als „diffuse Form" eingruppiert.

Im Gegensatz dazu beschrieb in Deutschland *Köbner* 1864 die Tumoren als multiple beerschwammartige Papillargeschwülste. Er kommt zu diesem abweichenden Standpunkt durch seine histologischen Studien, in denen er die Geschwülste als entzündliche Granulationsgeschwülste bezeichnet und damit den chronisch-entzündlichen Charakter der Hautaffektion in den Vordergrund stellt. In diesen Annahmen wird er von *Virchow* unterstützt, der sie in die „persistenteren Formen" der Granulationsgeschwülste einreihte. Diese Arbeiten setzte *Auspitz* fort und schlug für die Erkrankung den Namen „Granuloma fungoides" vor, um den chronisch-entzündlichen, granulomatösen Charakter des Leidens schon im Namen zum Ausdruck zu bringen. *Port* gibt noch eine weitere Erklärung, indem er an Hand eines Falles von multipler Sarkombildung der Haut unter dem klinischen Bild der Mykosis fungoides den neoplastischen Charakter der Erkrankung betont. *Paltauf* liefert die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung. Auf dem Boden der Anschauung vom granulomatösen Aufbau des Gewebes gilt jetzt die Auffassung über Mykosis fungoides auch in pathologisch-anatomischer Betrachtung als Allgemeinerkrankung mit Lokalisation der mykosiden Gewebsveränderungen nicht nur an der Haut, sondern auch in inneren Organen.

Der Name Mykosis fungoides ist pathologisch unrichtig, da er eine parasitäre Komponente enthält, die bis heute noch nicht geklärt ist. *Auspitz*, *Kaposi*, *Bollinger*, *Paltauf*, *Unna*, *Neisser* u. a. setzten sich für den Namen Granuloma fungoides ein wegen des histologischen Charakters der für den Prozess spezifischen Gewebsprodukte, jedoch wird noch meist der althergebrachte Namen Mykosis fungoides gebraucht.

Symtomathologie:

Die klassische Form (*Alibert-Bazin*) der Mykosis fungoides unterscheidet:

1. *Das praemykotische Stadium* oder das praefungoide Stadium. Darin ist eingeschlossen: das Initialstadium mit allen variablen Exanthemformen und das sich daraus entwickelnde Stadium der flachen Infiltrate.

2. Das mykotische Stadium, das Tumorstadium, das dann über das Stadium ulzerationis ins Stadium cachekticum übergeht und schließlich zum Tode führt.

Klinisch ist das Initialstadium vollkommen uncharakteristisch für den späteren Verlauf der Erkrankung. Die verschiedenen Arten der ersten Hautaffektionen, wie Ekzem, Erythem usw. erschweren die Diagnose, ja, machen sie teilweise unmöglich und lassen oft erst nach Jahren bei Ausbruch des Tumorstadiums deren wahren Charakter erkennen. Zwar läßt die Mannigfaltigkeit der Hautaffektionen an einem Individuum wohl, wie *Zumbusch* behauptet, den Verdacht auf Mykosis fungoides aufkommen, aber *Paltauf* bestreitet dies und hält das Initialstadium für psoriatisch oder licheniform usw. Noch mehr verändert wird das ursprüngliche Bild durch secundäre Veränderungen, besonders durch das immer vorhandene, äußerst starke Jucken, das zu Rhagaden und Ulzerationen führt. Die Hauterscheinungen kommen und gehen in raschem Wechsel, und nur das abgelagerte Pigment läßt oft den bisherigen Verlauf der Erkrankungen erkennen. In diese Flüchtigkeit der Erscheinungen tritt oft nach Jahren erst eine Änderung ein. Aus der Flüchtigkeit wird Beständigkeit; aus der oberflächlichen Infiltration werden stärkere und tiefer greifende Plaques, ein fließender Übergang zum Stadium der flachen Infiltrate, das schon charakteristischer für Mykosis fungoides ist. Aus den Ekzemen, Papeln usw. werden teigig derbe, meist glänzende Plaques, die sich von der übrigen Haut durch ihre zuerst hellrote, später bläulich-blaurote Farbe, durch weiche, kissenartige, selten derbe Konsistenz abheben. Wenn die einzelnen Plaques weiter-

schreiten, sich vereinigen, so können große Körperteile in ein diffusses Infiltrat verwandelt werden. Auch in diesem Stadium können durch Kratzen secundäre Verletzungen gesetzt werden. Auch hier sehen wir einen raschen Wechsel im Aussehen und der Ausbreitung der Erscheinungen; ja an vielen Menschen finden wir oft neben einander initiale Veränderungen und flache Infiltrate.

Aus diesem Stadium entwickelt sich dann oft rasch, meist aber nach längerer Dauer das Tumorstadium. Die Form der Tumoren ist ganz verschieden. Zahl und Größe variieren ganz stark. Man findet Tumoren von Kirsch- bis Kindskopfgröße. Sie sitzen breitbasig auf der Unterlage oder sind eingeschnürt und gestielt. Die Oberfläche ist glatt, glänzend, elastisch, prall gespannt, lividrot verfärbt. Andere wieder sind lappig, teigig, mit tief zerklüfteter Oberfläche. Die Epidermis kann über den Tumoren einreißen und einen übelriechenden Eiter entleeren. Solche Ulzerationen zeigen meist nur geringe Neigung zur Vernarbung, ja, die Zerstörung des Gewebes kann weiterschreiten, so daß es zu Massengangraen kommt; sie kann in die Tiefe eindringen und offene Gelenke und Bloßlegung von Knochen verursachen. Der intakte Tumor ist selbst gegen Druck nicht schmerzhaft, aber bei fortschreitender Geschwürbildung werden die Schmerzen groß. Besondere Praedilektionsstellen zur Tumorbildung sind nach *Paltauf* die Stellen mit zarter Haut, wie Gesicht, Ellbeuge, Achselhöhle, Inguinalgegend, Mammae. Jedoch können sie ebensogut an anderen Stellen hervorsprießen. Dieses Stadium ist nun ganz charakteristisch für Mykosis fungoides. Besonders die fließenden Übergänge am gleichen Individuum, die Initialerscheinungen und Tumoren nebeneinander zeigen, schließen jede andere geschwulstbildende Hautaffektion aus. Die Tumoren können sich wohl für einige Zeit mit Narben zurückbilden, aber schließlich führt das Leiden dann doch durch die offenen Geschwüre, die Eintrittspforten für secundäre Infektionen darstellen, zur Sepsis oder starke Durchfälle, Schlaflosigkeit, Juckattacken und Schmerz-

anfälle bedingen nach vollkommenem Aufzehren der Abwehrkräfte des Organismus höchsten Marasmus.

Während bei der klassischen Form der Mykosis fungoides die Multiformität der Hautveränderungen im Vordergrunde steht, löst bei der zweiten Form, bei der erythrodermischen, ein einheitliches Symptombild die praemykotischen Erscheinungen ab. Die Haut wird in ihrer Gesamtheit gleichmäßig befallen, man spricht von „Dermatitis exfoliativa universalis". Die Erythrodermie kann als Folge der praemykotischen Erscheinungen auftreten oder diese Erscheinungen können erst nach der Erythrodermie auftreten. Aber immer bietet die Erythrodermie das gleiche Bild. Die Haut zeigt eine diffuse rote, unter Fingerdruck verschwindende Verfärbung. *Hellopan* spricht vom „Homme rouge". Sie ist dicker als normal, zeigt vermehrte Konsistenz und gröbere Hautfelderung. Tritt starkes Jucken dazu, so ergeben sich die gleichen secundären Veränderungen, wie bei der klassischen Form. Abschuppung ist stets ein Symptom der Erythrodermie. An umschriebenen Stellen kann sich die Erythrodermie zurückbilden, und dann zeigt die Haut einen Wechsel zwischen abgeblaßten, entfärbten, stark pigmentierten Stellen und erythrodermischen. Schließlich führt auch dieses Stadium zur Bildung von Tumoren, die das gleiche Aussehen wie bei der klassischen Form zeigen und auch wie dort, durch Marasmus oder Sepsis zum Tode führen.

Als dritte Form bleibt noch die Mykosis fungoides d'emblée *(Vidal-Brocq)*, die plötzlich, ohne praemykotische Erscheinungen mit Tumorbildung einsetzt. Die praemykotischen Erscheinungen können postymkotisch noch auftreten und so einen Typus inversus bilden, der schon *Bazin* bekannt war. Treten die Tumoren ohne vorhergehende Erscheinungen auf, dann spricht man vom Typus „Geschwulst", treten sie auf dem Boden von fixen Plaquas auf, so vom Typus „Plaques". Hier ist dann schon äußerlich das Vorhandensein eines entzündlichen, für granulomatöse Veränderungen sprechenden Infiltrationsprozesses zu erkennen. Die Tu-

moren zeigen klinisch das gleiche Bild wie bei der klassischen Form, den cutanen Sitz, Neigung zu ulzerösem Zerfall und serpiginöse Anordnung; meist sind es aber nur wenige Tumoren, die an einigen Körperstellen sitzen. Wird der Primärtumor operiert, dann folgt eine Aussaat vieler Knoten, die den parasitären infektiösen Charakter des Leidens glaubhaft machen.

Histologie:

Der Ausgangspunkt aller histologischen Veränderungen ist das unter der Oberhaut und dem Papillarkörper gelegene subpapilläre Gefäßnetz der Haut. Entsprechend den verschiedenen klinischen Erscheinungsformen des Initialstadiums finden wir auch histologisch voneinander abweichende und daher für die Mykosis fungoides als solche nicht kennzeichnende Befunde. Die zelluläre Wucherung um das subpapilläre Gefäßnetz können wir bei vielen Veränderungen finden. Allerdings dürfte auch hier schon, wenn es gelingt, festzustellen, daß diese ziemlich dichten Umhüllungen der Gefäße nicht einheitlich gebaut sind, dass neben einer Art von Rundzellen, wie wir sie bei jeder banal ekzematösen Reaktion finden, verschiedenartige Zellformen vorhanden sind, immerhin der Verdacht auf Mykosis rege werden. Noch stärker wird der Verdacht, wenn man eosinophile Zellen findet.

Unna hat zum ersten Male auf diese Polymorphie der, das Infiltrat bildenden Zellen hingewiesen. Den Hauptbestandteil bilden Lymphocyten, zwischen denen vereinzelt größere protoplasmatische Rundzellen, aber nur wenige Plasmazellen, gelegentlich auch Riesenzellen auftreten. Diese Riesenzellen sind eigentümliche, mehrkernige (bis 20) Zellen, die im Gegensatz zu den echten Riesenzellen der spezifischen Granulationsgewebe ein noch völlig normales, schaumiges, nicht homogenisiertes Protoplasma zeigen. Diese Infiltratzellen liegen um die Gefäße. Die Kapillaren sind erweitert, das Gewebe ödematös, ohne daß der Zusammenhang des Gewebes durch Einschmelzen oder Zerreißen der Bindegewebsfasern gestört wäre. Mit Beginn der Tumor-

bildung nimmt die Zellinfiltration immer mehr zu. Sie erstreckt sich vom Stratum subpapillare in die Cutis bis in das Unterhautzellgewebe. Der Papillarkörper ist nur fleckweise befallen, so daß ein heller Bindegewebsstreifen sich zwischen Infiltrat und Epidermis einschiebt, der auch bei anderen entzündlichen Granulationsprozessen bekannt ist. Die Zellhaufen fließen mehr zusammen, so daß der Zusammenhang mit den Gefäßen nicht mehr so deutlich zu sehen ist. Die Infiltration ergreift auch die Anhangsgenilde der Haut, so daß diese verschwinden. Der Papillarkörper verstreicht allmählich, es bleibt nur eine leichte, wellenförmige Linie übrig. Im Infiltrat sind die elastischen Fasern vollkommen verschwunden, die kollagenen zu feinsten Faserresten aufgesplittert. Die Gefäße innerhalb des Infiltrates sind erweitert, die Endothelien sind geschwollen und vermehrt. Die Wandung vielfach hyalin umgewandelt. Die Zellen des Tumorstadiums sind die gleichen wie früher. Man findet große, mononucleäre Zellen, kleinere und größere lymphocytäre Zellen mit zahlreichen Mitosen, Plasma-Mastzellen und Eosinophile; diese aber zahlreicher in jüngeren als in älteren Tumoren. Daneben Bindegewebszellen und in älteren Herden zahlreiche Pigmentzellen. Außerdem die Riesenzellen, die äußerst vielgestaltig in Form und Kernreichtum sind, die von manchen Forschern wie *Herxheimer*, *Hübner*, als typisch für Granuloma fungoides angesehen werden. Noch bunter wird das Bild dadurch, daß neben den proliferativen nun auch Rückbildungserscheinungen hinzutreten. Wir finden eine Menge von Protoplasma und Kernreste, wie sie sonst bei keinem anderen Granulationsgewebe angetroffen werden.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich die echten Sarkome, die Lymphosarkome und die leukotischen Tumoren der Haut durch die Einförmigkeit und Gleichartigkeit der Zellen vom Granuloma fungoides. *Paltauf* hat darauf hingewiesen, daß bei diesen Tumoren immer nur lymphatische, bzw. myelotische Zellen die Infiltrate bilden. Das Bindegewebe verhält sich passiv;

es wird auseinander gedrängt und zeigt keinerlei Proliferation. Im Sarkom finden wir nie eine Wucherung der Epidermis; sie wird nur vorgedrängt und verschmälert. Außerdem sitzt das Sarkom mehr in der Tiefe. Die Lymphogranulomatose zeigt viel Ähnlichkeiten. Sie zeigt ebenfalls eine starke Polymorphie der Zellen, aber dennoch finden wir nicht diesen akuten Kern- und Zellverfall und dann sind Hauttumoren äußerst selten. Jedoch macht die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder oft große Schwierigkeiten und garade bei der erythrodermischen Form der Mykosis dürfte die histologische Klärung oft unmöglich sein.

Neben den bisher beschriebenen Formen von Mykosis fungoides, die nur Hautveränderungen zeigten, sind in der Literatur der jüngsten Zeit auch Fälle beschrieben, die neben diesen Hautveränderungen auch Knoten und Gewebsveränderungen in den inneren Organen boten. Diese Tumoren sind wohl als Metastasen der Hauterkrankung aufzufassen. Besondere Vorliebe für diese Metastasenlokalisation zeigen Lungen und Lymphknoten. Aber es sind auch schon solche Metastasen in Herzmuskel, Pleura, Peritoneum, Milz, Niere, retroperitonealem Bindegewebe und den Parametrien beschrieben. Auch infiltrierende Prozesse im Gehirn und in den Gehirnnerven wurden beobachtet. Der histologische Aufbau dieser Organknoten zeigt fast überall ganz ähnliche Bilder, wie sie oben für die Hautknoten beschrieben wurden: Granulationsgewebe mit Zellpolymorphie, Leukocyten, Lymphocyten, Eosinophile, Plasmazellen und Riesenzellen mit vielen, unregelmäßig verteilten Kernen.

Ich lasse nun die bisher in der Literatur bekanntgegebenen Fälle, soweit ich sie erfassen konnte, chronologisch geordnet folgen:

Literatur zur Mykosis fungoides. Ctbl. f. Haut u. Geschl. Bd. 43 Heft 13, 5. III. 1933. Derm. Gesellschaft Hamburg, Unna jr. Paul Granuloma fungoides.

69 jährige Frau. Früher keine besonderen Krankheiten. Nach dem Kriege wurde ihre Haut spröde

und zeigte mehlstaubartige Abschuppung an Armen, Beinen und am ganzen Unterkörper.

Sonnenbäder ergaben gute Remissionen. Seit $1^1/_2$ Jahren, die schwere körperliche und seelische Überanstrengungen brachten, trat Verschlimmerung und Gewichtsabnahme ein. Überall entstanden neue Knoten, einzelne geschwürig, andere zeigten seichte Erosionen. Am linken Oberschenkel ein kleeblattförmiges, jauchiges Riesengeschwür. Am Rumpf und an den Extremitäten schuppige, etwas derbe erythematöse Flecke, gelblichrote, meist weiche Tumoren und feuchte Stellen. Lymphdrüsen waren wenig vergrößert. Wa. R. neg. Blut 4,1 – 4,8 Mill-Erythrocyten 76 – 86 v. H. Hb.

Histologische Untersuchung eines probeexcidierten Stückes ergab: Ödematöses Granulom mit typischer Zellpolymorphie (Kernproliferation mit Zellzerfall). Therapie: Verbände mit Cynechlorinalösung, Kullpasten und Cynolinsalben. Hartnäckige Tumoren werden geröntgt und bekamen Höhensonne.

Weitgehend gebessert aus dem Krankenhause entlassen.

Cblt. f. Haut, Bd. 43, Heft 13, 5. III. 1933, S. 731.

Stammer: Myk. fu.

44 jährige Frau. Seit 4 Jahren für Psoriasis behandelt. Damals rote, juckende, Plaques. Jetzt wurde bei der Krankenhausaufnahme der Verdacht auf M. f. gestellt. Der Status ergab: ausgedehntes psoriatiformes praemykotisches Exanthem. Tumoren von Walnußgröße in Achselhöhle und am linken Oberschenkel. Blut o. B. In den letzten Jahren starker Gewichtssturz.

Cblt. f. Haut. Bd. 43, Heft 13, 5. III. 1933, S. 723,

Buschke und *Anders:* Schwerer Fall von Myk. f.

53 jährige Frau. Sie befand sich auf der Hautabteilung des Krankenhauses vom 26. 7. bis 13. 12. 1930 und vom 16. 9. bis 9. 10. 1932. 1924 wurde sie am linken Knie operiert, angeblich wegen Sarkom. Zweimal Recidiv. 1930 akutes Glaukom Iridektomie. Aus-

gedehnte Dermatitis. Seborrhoe des behaarten Kopfes. Auf der Kopfhaut einige 5 – 10-Pfennigstück große, mit Borken bedeckte, wenig hervorstehende, central excoriierte Efflorescenzen von lachsroter Farbe. In Schulter- und Brustgegend geht der ekzematöse Charakter mehr in flach tumoröse Formen über. Starkes Jucken. Probeexcision ergab: einfach entzündlicher Befund aus infiltrierten Stellen. Granulationsgewebe wie bei M. f. Antidermatitische Therapie mit Arsen, Röntgen- und Blaustrahlen ergaben Besserung. Die Patientin wurde zur ambulatorischen Weiterbehandlung entlassen.

1932 kam die Patientin wieder in die Klinik in vollkommen desolatem Zustand. Fast die ganze Körperhaut war dermatitisch verändert. Überall Infiltrate und flache Tumoren. Am 9. 10. 32 kam sie zum Exitus an hypostatischer Pneumonie, Kreislaufschwäche; allgemeiner Marasmus. Die histologische Diagnose excidierten Materials ergab: Mykosis fungoides.

S. 723 ebenda.

Buschke, *Simons* und *Anders*:

M. f. mit Beteiligung des Centralnervensystems. 56jährige Frau, die seit 2 Jahren an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels typische Tumoren hat und daneben circuläre Effloreszenzen. Später zeigte sie auch Hautaffektionen an der linken Schulter, rechten Halsseite, Rücken, r. Mamma, Bauch und an beiden unteren Ertremitäten.

Am 29. 9. 32 kam sie ins Krankenhaus und wurde mit Röntgen- und Grenzstrahlen behandelt. Die histologische Untersuchung der Probeexcision ergab M. f.

Am 32. 10. zeigte sie eine deutliche sensorische Aplasie, rechtsseitige Facialisparese Corneal-Stirnrunzeln, rechts mehr als links. Geringe Parese des linken Armes.

Röntgenaufnahme des Schädels ergibt eine Verkalkung an der Konvexität der vorderen rechten Schädelgrube.

7. 11. Temperatur: 39,8. Exitus. Seltene Komplikation mit Ausbreitung der M. f. im Centralnervensystem, was durch die Sektion auch bestätigt wurde.

Riecke erwähnt unspezifische Infiltrate und Tumoren in den Hirnhäuten, die durch Druck nervöse Symptome hervorrufen.

Simons als Neurologe diagnostiziert: raumbeschränkender Prozeß in der linken Hemisphäre mit Beteiligung der inneren Kapsel und dem Sprachgebiet. Tumor oder Blutung war die Frage. Metastasen von M. f. waren damals noch nicht beschrieben. (Erst Dr. *Moncorps* und Dr. *Berger*, Virchow's Archiv 286.) Hier also ein von Gefäßen unabhängiger, massiver infiltrativer Geschwulstprozeß. Liquoruntersuchung nach *Alzheimer* ergab Geschwulstzellen.

In diesem Falle wurde zum erstenmal am Lebenden festgestellt, daß M. f. das Gehirn grob makroskopisch und infiltrierend befallen kann.

Eosinophilie war im Liquor nicht vorhanden, aber im Blut 7 v. H. Der lange bestehende Juckreiz, die Paraesthesien ohne Hauterscheinungen und die anhaltenden Kopfschmerzen sind wohl durch die Mitbeteiligung des Centralnervensystems bedingt.

Virchow's Archiv 286, S. 650.

Wien: Prof. *Wirth*, Pr. Dz. *Baumann.*

Ein weiterer Fall von M. f. beim Hund mit Darstellung des vermutlichen Erregers. Airedalterrier von 6 Jahren, zeigt seit 7 – 8 Wochen Erhabenheiten in der Haut, die sich zu einem Knoten vereinigten. Vor 5 – 6 Wochen kam noch ein zweiter Knoten hinzu. Beide Knoten wurden in einem Zeitraum von 4 Wochen größer und zeigten Erosionen. Ob die Knoten von selbst aufgegangen waren oder vom Hunde aufgebissen wurden, ist fraglich. Salbenbehandlung blieb erfolglos. Die Wunden zeigten ein fleischiges Aussehen und wurden von dem Tier beleckt. Allmählich stellten sich Freßlustabnahme, Abmagerung und Durchfälle ein.

Die Untersuchung ergab zwei Knoten an der Brust, die über der Unterlage verschieblich sind. Der eine ist haarlos, hochrot, kreisrund, zeigt scharf abfallenden Rand gegen die Umgebung, feuchte Oberfläche, kleine Höcker

und seichte Furchen (Himmbeere). Der zweite Knoten ist nicht so scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Die Haare sind teilweise noch daran. Der rechte Buglymphknoten ist auf Haselnußgröße angeschwollen. Atemnot ließ an Metastasen in der Lunge denken. Die Sektion ergab Hautknoten, die bis zur Unterhaut reichten. Lunge, Herzmuskel und rechte Niere zeigten knotenförmige Veränderungen. In der Lunge ein graues, derbes, in der Mitte schleimig zerfallendes Gewebe von 4 cm Durchmesser. Der Mittellappen zeigte einen erbsengroßen Knoten. Zwei Knoten sind in der Muskulatur des Herzmuskels und in der rechten Nierenrinde.

Die *histologische* Untersuchung zeigte Granulationsgewebe von nicht überall gleichem Bau. Ein Hautknoten hatte das Epithel durchbrochen. Das Gewebe lag frei an der Oberfläche. An zwei Knoten war das Epithel erhalten. An einer Stelle war das Granulationsgewebe herausgedrängt, das Epithel kernlos, nekrotisch. An pathologischen Zellen fanden sich besonders im Unterhautzellgewebe große, spindelige, eiförmige Kerne besitzende Zellen mit spärlichen Bindegewebsfasern. Neugebildete, dünnwandige Gefäße mit weitem Lumen. Riesenzellen mit vielen, unregelmäßig verteilten Kernen, Riesenkernen. Wenig Lymphocyten und Plasmazellen. Reichlich vielgestaltige Leukocyten. Teilweise ist das Gewebe ödematös durchtränkt, mit kleinen Blutungen. Einzelne Bindegewebszüge sind hyalin umgewandelt oder verkalkt im Granulationsgewebe abgelagert. Der Herzmuskel zeigt ähnlichen Befund, nur ist dort die Gefäßneubildung deutlich. Die *Niere* zeigt zugrunde gegangene Glomeruli und Harnkanälchen. Das Gewebe besteht aus großen, jungen Bindegewebszellen, zahlreichen Leukocyten und Histiocyten.

Im Lungenknoten ist stärkerer Zellzerfall. Der große Herd zeigt Spindelzellen; der kleine polygonale Alveolarräume, phagozytäre Zellen mit dunklem Protoplasma und bläschenförmigem Kern (Histiocyten). Im Lymphknoten kein spezifisches Gewebe. Sinuskatarrh, Hyperplasie einzelner Secundärknötchen.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden Meerschweinchen mit Tumormassen gefüttert. Nach 4 Wochen zeigte sich keine Veränderung. Die von *Busni* gefundenen Stäbchen konnten auch hier nachgewiesen werden. Nach der Säurefestmethode gefärbte Präparate zeigten unterbrochen gefärbte, körnige, gebogene oder gerade Stäbchen, die einzeln oder in Gruppen zusammen lagen. Auch nach *Gram-Weigert'scher* Färbung sah man diese Stäbchen.

In den Lungennekrosen waren diese Stäbchen gut zu finden. In der Haut konnte man sie erst in tieferen Schichten nachweisen, wohl erst in größeren Nekroseherden.

Cblt. f. Path. XXXII, 1921/22, S. 189.

Alfred *Gödel:* Zur Pathologischen Anatomie der Mykosis fungoides. Zwei Fälle.

1) Gewöhnlicher Fall *(Paltauf).*

2) Eine diffus die Haut infiltrierende Form mit generalisierter exfoliativer Erythrodermie.

Beide zeigen Granulationsgewebe, Bindegewebe und Plasmazellen, besonders protoplasmareiche, verschieden geformte Zellen mit großen unregelmäßigen Kernen. Der erste Fall zeigte Metastasen in der Rachenschleimhaut, in Larinx, Trachea, Skelettmuskeln, Lungen und Lymphknoten.

Ebenda S. 454.

Löhe: Drüsenschwellung bei Mykosis fungoides. Starke Schwellung der regionären Lymphknoten.

Die *histologische* Untersuchung zeigte ein Granulationsgewebe wie die Hauttumoren.

Ebenda S. 470. *Krzysztalowitz.* Ein Fall von Gr. f. Er unterscheidet drei Stadien:

1) Periode der Erythrodermie.
2) Infiltrierende Plaques.
3) Tumoren.

Das Granulationsgewebe zeigt massenhaftes Auftreten von Plasmazellen, das den Syphilliden verwandt

ist. Eosinophile Zellen kommen vor. Von den syphilitischen Gebilden unterscheidet sich der Prozeß durch diffuse Ausbreitung, unscharfe Begrenzung der Infiltrate. Hyperplasie der Bindegewebszellen. Mehr chronisch-entzündliche Natur des Prozesses.

Cblt. f. Path. XXXIII, 1922/23, S. 180.

Ceelen: Über Mykosis fungoides der Haut mit Beteiligung der inneren Organe. Drei Fälle von Knotenbildung, besonders in Lunge, Pleura, Lymphknoten, retroperitonealen Bindegewebe, Muskulatur, Peritoneum und Paramterium. Die Geschwülste in inneren Organen sind makroskopisch den Mykosis-Tumoren ähnlich. Mikroskopisch erinnern sie aber mehr an Lymphogranulomatose.

Theories of Mykosis fungoides *Hodgins.*

Dieseate etc. B. *Markowitz*, M. D.

Bloomington, ill. American Journal of Surgery, M. S. 16, 1932, S. 113.

Vom klinischen Standpunkt scheint Infektion wahrscheinlicher als Neoplasma.

1) Eine Dermatitis gutartig, ekzematisch und von langer Dauer. Öfters Wechsel verschiedener Bilder wie bei einem infektiösen Prozeß.

2) Papeln und Pigmentationen, die kommen und gehen.

3) Tumoren. Hier sind einige bis 7 cm groß, die auch verschwanden, um an anderen Stellen wieder neue hervortreten zu lassen. Diese Tumoren brechen auf, ulzerieren, entleeren Eiter. Oft zeigen sie tief zerklüftete Basis. Wenn das Aussehen auch ernst (fatal) erscheint, so können wir es doch nicht als maligne bezeichnen; wohl ist es ein Tumor, aber das Kommen und Verschwinden kann nicht als Metastase bezeichnet werden. Ein chronisch-granulomatöser Prozeß ist wahrscheinlicher als Neubildung.

Die *histologische* Untersuchung gibt auch wenig Anlaß für Neubildung. Zuerst finden wir eine Verdickung der Epidermis und eine Verlängerung des

Interpapillarteiles. In das Corium dringen einige Lymphocyten mit wenigen Plasmazellen und jungen neugebildeten Fibroplasten ein. Das sind Zellen, die für chronisch-entzündliche Prozesse sprechen, besonders die granulierten Zellarten. Auch später im Tumorstadium finden wir keine eigentlichen Tumorzellen, sondern nur diese Entzündungszellen. Die Sektion ergab auf Schnitten durch die Tumoren: Leukocyten, Lymphocyten, junge Fibroplasten, Eosinophile und Plasmazellen und Riesenzellen. Einige der Plasma- und Rundzellen zeigen ein Bestreben zur Riesenzellbildung. Sie enthalten zahlreiche Mitosen.

Der Fall zeigt einen 20jährigen Mann, der seit seinem 9. Lebensjahre Hauteruptionen verschiedener Art am ganzen Körper hat, größere und schwerere an den unteren Extremitäten. Vor 5 Jahren bildete sich ein Ekzem aus, das kommt und geht, das im Sommer und besonders gegen Sonnenlicht eine große Empfindlichkeit zeigte. Während der letzten 2 Jahre bildeten sich kleine Erhebungen in der Haut. Vor 6 Monaten wurden diese größer, besonders am rechten Schenkel. Die Untersuchung von vielen Dermatologen ergab immer eine andere Diagnose. Die Incision ergab nur eine weiche Oberfläche, geringe Mengen Serum und wasserähnliches, haemorrhagisches Exsudat. Innerhalb kurzer Zeit ulzerierte ein Knoten am rechten Schenkel, einer daneben verschwand und einige andere entstanden am Abdomen. Am rechten Schenkel waren 5 Knoten, von denen der größte 7 cm im Durchmesser hatte.

Die *histologische* Untersuchung ergab: Rundzellen, Lymphocyten, Entzündungszellen.

Virchow's Archiv, 280, S. 626.

Natalie *Busny*, Odessa.

Über die Verwandschaft der Mykosis fungoides und der Lymphogranulomatose. (Darstellung von Mikroorganismen in Geweben bei experimentellen Granulomen.)

Daß die Mykosis fungoides-Erkrankung zu verimpfen gelang war schon durch die Versuche von *Lohe* 1921, *Geelen* 1922 und von der Verfasserin dieses Artikels 1927 bewiesen. Der Erreger blieb aber dennoch unbekannt. Dies kam wohl daher, daß *Ausspitz* einen Mikrokokkus entdeckte, *Vidal* und *Parvin* einen Staphylokokkus, *Rindfleisch* Mikrokokkus, *Kübel* beim Lebenden ein Stäbchen, an der Leiche Staphylokokken, *Chevrel* einen nicht säurefesten, gramnegativen Kokkobazillus und die Verfasserin ein säurefestes Stäbchen, das schnell in nicht säurefeste grampositive Kokken überging. *Busny* glaubt an einen Polymorphismus des Erregers, an eine Vielartigkeit der Phase seiner Entwicklung, ebenso wie sie das auch von der Lymphogranulomatose annimmt. Viele andere Forscher hatten früher schon den gleichen Gedanken. *Ziegler* hielt Mykosis fungoides für eine Abart von *Hodgin*. *Paltauf*, *Philippson*, *Ceelen*, *Martin* reden schon von der morphologischen Ähnlichkeit der beiden Krankheiten. *Wolters* glaubt an ein hypothetisches Virus, das verschiedenartige Krankheitsvorgänge auslösen kann. Die klassische Mykosis fungoides; die Mykosis fungoides d' emblée; bösartige Lymphodermie; die leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen.

Busny hat nun bei 6 Fällen bakteriologische Untersuchungen des Blutes und der Gewebe von Kranken angestellt, mit gleichzeitiger Meerschweinchenimpfung und nachfolgender bakteriologischer und histologischer Untersuchung. Bei 140 Fällen von Lymphogranulomatose und 6 Fällen von Mykosis fungoides sind Mischorganismen gewonnen worden, die in morphologischer und biologischer Hinsicht sich nicht wesentlich unterschieden. Es bestand zwar kein Ineinander, doch ein Nebeneinander. 12 – 14 Stunden nach der Impfung waren auf den Nährmedien säurefeste Stäbchen zu sehen. Diese Stäbchen sind nur schwer zu ermitteln, da sie nach weiteren 12 – 24 Stunden in nicht säurefeste Kokken verwandelt werden. In den ersten Stunden haben diese die Form von Diplokokken oder sie liegen in Tetratenform. Nach 12 Stunden aber

wird ihre Zahl reichlicher und zugleich nehmen sie die Gestalt echter Staphylokokken an. Diese Kokken wachsen und nach 2–3 Tagen sind es keine Mikrokokken mehr. In vitro lassen sich diese Kokken nicht mehr in Stäbchen zurückführen. Säurefeste Stäbchen aufzubewahren gelang ebenfalls nicht. Aber wenn man die Kokken durch einen lebenden Organismus durchführt, dann können sie wieder in Stäbchen verwandelt werden. Aus dem Blute der mit Kokken geimpften Meerschweinchen werden beständig säurefeste Stäbchen gezüchtet. Um diesen Entwicklungskreis nun zu schließen, hat *Busny* den bakterioskopischen Weg eingeschlagen: Färbung der Stäbchen in Schnitten aus Geweben der mit Kokken geimpften Meerschweinchen. Die Stäbchen lassen sich gut mit *Ziehl's* Fuchsin färben und als Gegenfärbung *Weigert's* Haematoxylin.

Sie versuchte drei Wege:

1) *Schliapobersky's* Methode,
2) Brillantgrünfärbung nach *Cooper*.
3) Osolverfahren.

Die Stäbchen zeigten nach Charakter und Lage bei M. f. und Lymphogranulomatose wieder große Ähnlichkeiten der beiden Krankheiten. Größe und Form der Stäbchen können etwas verschieden sein. Sie erinnern an *Koch'sche* Stäbchen. In frischen Impffällen sind die Stäbchen kurz, nicht körnig; später sind sie bedeutend länger und körnig. Zuweilen sieht man um die Stäbchen eine glänzende Hülle, eine Kapsel. Ihre Form ist gebogen und gerade. Sie liegen in Zellen und neben ihnen, vornehmlich im höher entwickelten Gewebe, wo schon eine größere Anzahl von einkernigen Zellen vorhanden ist. Sie zeigen keine Neigung, sich innerhalb Riesenzellen vom *Sternberg'schen* Typ niederzulassen; sie sind mehr in der Nachbarschaft derselben zu finden. Die Stäbchen liegen einzeln oder gruppenweise oder in dichten Reihen, wie Zigarrenpäckchen. Wenn man mit Kokken impft, so findet man die Stäbchen schon zwei Tage danach in verschiedenen Geweben, selbst wenn man noch keine Hyperplasie

des reticuloendothelialen und lymphoiden Apparates zu finden ist. Ihre Menge wird dann geringer um erst bei Bildung von spez. Granulationsgewebe wieder anzusteigen. Die größte Menge der Stäbchen war in Lunge und Lymphknoten zu finden.

Virchow's Archiv, 286, S. 157.

Dr. *Moncorps* und Dr. *Berger* (Haut und Pathologie München).

Mykosis fungoides mit mykosiden Veränderungen im Gehirn und in den Gehirnnerven.

Mykosisfälle mit mykotischen Veränderungen in Lunge, Herz, Milz, Niere werden schon öfter beschrieben, aber Lokalisation von mykotischen Veränderungen in der Gehirnsubstanz oder in den Hohlräumen des knöchernen Schädels, bzw. in dem das Gehirn umgebenden Geweben gehört zu den Seltenheiten.

Bei dem hier beschriebenen Fall zeigten sich Hauttumoren und ebensolche auch auf der behaarten Kopfhaut. Allgemeiner Kräfteverfall, Abmagerung, starker Juckreiz, ein sehr kranker Eindruck war das Bild des Patienten bei der Aufnahme in die Klinik. Eine vollkommene Vertaubung auf der rechten Seite. Aber eine neurologische Untersuchung ergab keinen Befund. Die Lymphknoten waren etwas vergrößert, schmerzlos und auf der Unterlage verschieblich. Eine Probeexcision ergab vorwiegend lymphoiden Aufbau des Gewebes. Die Bindegewebsfasern waren auseinander gedrängt und die Zwischenräume mit dicht gelagerten größeren epitheloiden und kleineren lymphoiden Zellen erfüllt. Plasmazellen und Eosinophile waren in mäßiger Anzahl vorhanden, dagegen keine Mastzellen. In dem dichten Zellinfiltrat waren die elastischen Fasern zugrunde gegangen. In der Klinik trat schon in den ersten Tagen eine, sich über das gesamte Trigeniumsgebiet erstrekkende Neuralgie auf. 15 Tage Fazialisparese. In der 4. Woche waren fast an allen Hirnnerven Ausfallserscheinungen festzustellen. 14 Tage später starb der Patient an einer Bronchopneumonie.

Die Sektion ergab: In der Orbita keinen Tumor. Keine Entzündung. Linkes Ganglion Gasseri, groß, weich, infiltriert; das rechte Ganglion Gasseri nicht so groß, nicht so feucht. Die Hirnnerven zeigten mikroskopisch keine Veränderungen. Hirnschnitte normal.

Die *histologische* Untersuchung der Hautknoten ergab das typische Bild.

Die Leistenlymphknoten zeigten das Bild einer chronischen Lymphadenitis, Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes, gewucherte Reticuloendothelien. Auffallend viele Plasmazellen. Beim Hoden, der klinisch und makroskopisch keine Veränderung zeigte, war das Parenchym größtenteils zugrunde gegangen. Reste von Harnkanälchen waren noch kenntlich. Das Gewebe war von massigem, mykotischem Infiltrat erfüllt. Die Zellzusammensetzung war wie bei der Haut.

Gehirn: In der Pia waren die mykotischen Infiltrate auf die Umgebung der Gefäße beschränkt. Solche Infiltrate fanden sich in Medulla, Pons, Vierhügel, Schläfenlappen und in der motorischen Zentralwindung. In der Hirnsubstanz waren nur wenige Gefäßlumina von mykotischem Gewebe umgeben, so in der Vierhügelgegend und am linken Schwanzkern. Herde, die nicht an Gefäße gebunden waren, waren keine vorhanden. In beiden Ggl. Gasseri, wie in allen Hirnnerven, waren massige, diffuse Infiltrate in den neuralen Scheiden, wie auch im interneuralen Bindegewebe. Die Nervenfasern waren durch mykotische Zellzüge auseinander gedrängt. Tropfiger Zerfall des Neuroplasma. Im Ggl. Gasseri sind die Infiltrate auch zwischen den Ganglienzellen. Olfaktorius und Opticus zeigten die Infiltrate in den pialen Häuten entlang den Gefäßen wie die Befunde im Hirn. Im Plexus chorioideus und im Ependym keine Infiltrate. Die Probeexcision zeigte eine viel größere Polymorphie im Zellaufbau, wie die postmortal untersuchten Gewebe, sowohl von Gehirn wie von Haut. Gehirn und Gehirnnerven zeigten große rund und vieleckig gestaltete Zellen mit einem oder

mehreren blassen Kernen;[1] kleine lymphoide Zellen mit stark gefärbtem Kern, typische Lymphknoten, vielgestaltig kernige Leukocyten, nur vereinzelt Plasmazellen. Mastzellen und Eosinophile fehlen vollkommen.

Eigener Fall

Krankengeschichte: *

X. X. Goldarbeitersfrau. geb. 27. 3. 1886.
Eintritt in die Klinik 25. 6. 32.
Austritt aus der Klinik 6. 3. 33. †

Anamnese:

Vater an den Folgen eines Unfalls (Rückenmarkslähmung) früh gestorben. Mutter mit 71 Jahren an Arterienverkalkung gestorben. Zwei Geschwister und zwei Stiefgeschwister leben und sind gesund. Heirat 1912. Der Ehemann ist 1916 im Krieg gefallen. Keine Geburten.

Als Kind Masern. Mit 12 Jahren eitriger Hautausschlag am Rumpf, der in 14 Tagen abheilte. Als Kind auch häufig Nasenbluten. Menarche mit 13 Jahren. Alle 3 Wochen 3 – 4 Tage Dauer. Menopause seit Oktober 31. Mit 16 Jahren Bleivergiftung, arbeitete als Emailleuse, hatte Schluckbeschwerden und Leibschmerzen. Außerdem damals schon Hautjucken, ohne Hautveränderungen. Die Patientin hatte schon von Kindheit an viele Aufregungen. Seit der Bleivergiftung hartnäckige Obstipation. 1916 zum erstenmal an der rechten Wange Hauterscheinungen in Form von harten Bläschen? Knötchen?, die sich langsam zurückbildeten. 1920 an rechtem Arm und Hand Auftreten von Bläschen, die juckten und die die Patientin aufdrückte. Vor 4 Jahren Auftreten von Knoten an der Haut, zuerst am r. Arm,

1) Ich verdanke sie dem früheren Vorstand der Klinik, Herrn Prof. K. Bettmann.

von da aus allmählich Ausbreitung. Die Patientin war in fachärztlicher Behandlnng in Pforzheim. Röntgenbestrahlung vor einem Jahr und erneut vor mehreren Wochen zeigte keinen einheitlich günstigen Einfluß; stellenweise Besserung, an anderen Stellen Verschlimmerung.

Status:

Mittelgroße Frau in gutem Ernährungstand. Cor. ohne Befund. Pulmon. ohne Befund. *Mund:* Gebiß defekt, oben Prothese. *Pupillen:* in Ordnung. *Reflexe:* keine pathologischen. Urin: Zucker O, Alb O.

Die ganze Körperoberfläche mit Einschluß des Gesichtes ist befallen. Es finden sich zahlreiche rote bis lividrote, erhabene Herde von verschiedener Größe, sowie zahlreiche flachkugelige Knoten bis zu Pflaumengröße. Die größeren Knoten zeigen centrale kraterförmige Substanzdefekte. Unterhalb der rechten Ohrmuschel konfluierende große Knoten.

Wa. R.
S. G. } neg.
Cito

Eine Untersuchung in der medizinischen Poliklinik ergab bei der Patientin internistisch und röntgenologisch keinerlei krankhafte Befunde. Das Mediastinum war frei. Die Blutuntersuchung ergab 81 Prozent Hb.; 4,28 Mill Erythrocyten; 8000 Leucocyten, von denen 75 Prozent Neutro. 9 Prozent Eos. 2 Prozent Mastzellen und 9 Prozent Lymphocyten waren. (Eosinophilie bei Lymphopenie.) Auf eine in der Hautklinik durchgeführte Germanin-Kur bekam die Patientin zunächst einen Fieberanstieg bis zu 40,9, der aber dann in den nächsten 2 Wochen abfiel. Gleichzeitig zeigte sich eine deutliche starke Rückbildung der Knoten. Kleinere Knoten waren zum Teil ganz abgeflacht, besonders an den Unterschenkeln. Hier zeigte sich auch eine leichte Abschuppung und stärkere Pigmentierung. Oedeme an den Beinen waren vorhanden. Die Patientin fühlte sich wohler. Dies war der Stand vom 16. 7.

Am 19. 7. trat am linken Oberarm eine entzündlich gerötete Schwellung auf unter Temperaturanstieg auf 38,6. Am 21. 7, war eine deutliche Fluktuation am linken Oberarm vorhanden. Nach Incision entleerte sich reichlich gelber sanguinolenter Eiter. Die Untersuchung des Eiters im Hygienischen Institut ergab: Haemolyt. Staphylokokkus aureus und haemolytische Streptokokken. In den nächsten Tagen entwickelte sich auf der rechten Brust eine entzündlich gerötete Vorwölbung, deren Incision am 26. 7. ebenfalls gelben. blutigen Eiter entleerte. Die Eitersekretion an den beiden Incisionswunden hörte nach einigen Tagen auf und in der Folge war der Gesamtzustand der Patientin entschieden gebessert. Die Rückbildung der Knoten schritt langsam weiter. Die Temperaturen schwankten zwischen 37 und 38°. Zeitweise leidet die Patientin an Übelkeit und Brechneigung, besonders nach den Mahlzeiten.

Dieser Zustand hielt bis zum 23. 9. wo sich unterhalb des rechten Ohres, unter dem dort befindlichen Knoten, eine mäßig schmerzhafte Schwellung in der Tiefe zeigte. Die Temperaturen stiegen wieder an bis 39,2. Germanin wird durch Natrium arsenicosum ersetzt, was die Temperaturen wieder herabdrückte und keine weitere Vergrößerung der Knoten bewirkte. Zur Arsenbehandlung kam nun noch Röntgenbestrahlung am 25. 10. Am 23. 11. bekam die Patientin nach der Bestrahlung einen Erregungszustand mit Tachycardie und Schweißausbruch. Cor. o. B. Blutdruck 135/75.

Bis 1. 1. 33 keine weitere Veränderung. Am 3. 1. 33 bildete sich ein neuer Knoten vor dem linken Ohr, der äußerst schmerzhaft ist. Die übrigen Knoten am Körper sind wieder größer geworden. Die Patientin kommt ohne Beruhigungsmittel fast nicht mehr aus. Am 10. 1. 33 bildete sich in der rechten Achselhöhle eine leicht fluktuierende Stelle. Die Patientin wird in die Chirurgie verlegt und dort wird am 25. 1. der Absceß incidiert. Die Patientin wird am 27. 1. wieder in die Hautklinik zurückverlegt. Von nun ab hat sie

ständig Temperaturen bis 39°. Ständig Beruhigungsmittel. Am 16. 2. bildet sich unter der linken Achselhöhle ein neuer Prozeß. Am 19. 2. Erysipel am linken Arm und linker Schulter. Die Patientin wird dauernd unter Pantopon gehalten. Das Befinden ist sehr schlecht. Septische Temperaturen. Allgemeine Hinfälligkeit. Am 1. 3. 33 sehr schlechter Allgemeinbefund. Septische Temperaturen. Neue Knoten entstehen am Gesäß und Oberschenkel. Beginn eines Decubitus. Dauernd Morphium. Puls gut. Schwellung am linken Arm. Starke Schmerzen auf der Brust links.

Am 6. 3. 33. Patientin ist moribund. Bis 41° Fieber, In der Nacht 2^{15} Uhr Exitus letalis.

Anatomischer Befund:

Mittelkräftig gebauter weiblichet Körper in reduziertem Ernährungszustand. Haut blaß. Am Hals, in beiden Schultergegenden, an der vorderen oberen Brustwand und in der linken Ellenbeuge finden sich multiple, circa tomatengroße, mittelfeste, pilzförmige Tumoren der Haut, die zum Teil oberflächlich, zum Teil kraterförmig ulzeriert sind. Die größte Anzahl der Tumoren befindet sich im Bereich des Halses, so daß dieser wie von einer steifen Kravatte umgeben erscheint. Eine großkirschgroße Infiltration am rechten Ohrläppchen, dessen Haut blaurötlich verfärbt ist. Über der vorderen Brustwand eine großhandtellergroße Geschwürfläche mit rotem Grund und derben Rändern. Einzelne kleinapfelgroße Tumoren am rechten Arm, linke Hüfte, beider Oberschenkel. Keine Oedeme. Zeichen des Todes vorhanden.

Brust: Zwerchfellstand rechts dritter Intercostalraum, links vierter Intercostalraum. In der Pleurahöhle kein abnormer Inhalt. Die Vorderfläche des linken Oberlappens ist mit der vorderen Brustwand verklebt. In diesem Bereich sind Pleura perietalis und visceralis trüb und mit feinen, weißlichen, fibrinösen Belägen bedeckt. Muskulatur und übrige Weichteile des linken Brustwandviertels sind mit grünlichem Eiter infiltriert.

In beiden Achselhöhlen mehrere kleinapfelgroße, mittelfeste, knotige Gebilde, die auf dem Durchschnitt ein homogenes, graurötlichbläuliches Gewebe zeigen, in dem sich unregelmäßig begrenzte, landkartenartige, blaßgelblichweiße, nekrotische Bezirke vorfinden. Die Venen beider Achselhöhlen und am rechten und linken Oberarm ohne Befund. Das Mammadrüsengewebe beiderseits weißlich. An der rechten Mamma stellenweise von der Haut aus graurötlichbläuliches Tumorgewebe eingewachsen. Perikard zart, ohne Befund.

Herz: entsprechend groß. Auf dem Endocard des rechten Vorhofes mehrere, ca. kleinerbsengroße, sehr festhaftende, graurötliche Thrombenbildungen. Ebensolche zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels. Endocard und Klappen sonst zart, ohne Befund. Myocard braunrötlich, etwas trüb, sonst ohne Befund. Außer den oben beschriebenen Veränderungen keine weiteren an der Pleura.

Lungen: Das Lungengewebe hochgradig ödematös. In den abhängigen Gebieten etwas vermehrter Luftgehalt (Hypostase), besonders im linken Unterlappen. Hier läßt sich aus dem Gewebe auch ein eiterähnlicher Saft ausdrücken. Sonst keine Verdichtungen. Keine Tumorbildungen.

Bronchien beiderseits ohne Befund. Alte Lobulärpleuritis rechts zwischen Mittel- und Unterlappen. In einem Pulmonalarterienast rechts ein hirschgeweihartig verzweigter, fester, an der Wand nicht adhaerenter, blaßgraurötlicher, geriffelter Thrombus (Embolus).

Hals: Die Tumoren der Haut haben auch das Unterhautzellgewebe infiltriert. Zahlreiche tiefe cervicale Lymphknoten infiltriert, mittelfest, auf dem Schnitt graurötlichbläulich, vereinzelt mit blaßgelblichweißen, landkartenartigen Nekrosen. Der *Kehldeckel* erscheint etwas verkürzt, sonst ohne Befund. Die *Oesophagus*-Schleimhaut zeigt im oberen Drittel weißliche Beläge, zum Teil sehr fest haftend. Mikroskopisch: Plattenepithel, Detritus, wenige Soorfäden, massenhaft Bakterien.

Bauch: Ohne fremden Inhalt. Peritoneum ohne Befund. *Milz*-Vergrößerung. Gewicht 350 Gramm. Mittelfest. Zarte durchscheinende Kapsel. Die Schnittfläche rötlichbläulich, mit undeutlichen Trabekeln und Follikeln. Die Pulpa nur in Spuren abstreifbar.

Nebennieren: Lipoidarme Rinde.

Nieren: Mittelfest. Zarte fibröse Kapsel. Glatte graurötlichbläuliche Oberfläche. Auf dem Schnitt etwas trüb, sonst ohne Befund. In der Nierenbeckenschleimhaut vereinzelte Blutungen (punktförmige), und geringe rötliche Gefäßinjektion. *Ureter* und *Blase* ohne Befund. Scheide ohne Befund. *Uterus:* breitbasiger Polyp des Endometriums. Zahlreiche alte pelveoperitonitische Adhaesion. Mit dem rechten *Ovar* durch einen dünnen Stiel in Verbindung, ein großkirschgroßer, derber, kalkharter, mit dem Messer eben schneidbarer Knoten von körniger blaßgelblicher Schnittfläche.

Leber: Vergößert. Gewicht 2400 g. Mittelfest. Glatte, gelblichbräunliche Oberfläche. Auf dem Schnitt eben diese Farbe. Ausgedehnte Muskatnußzeichnung. Alte, pericholecystitische Adhaesionen. In der *Gallenblase* 8 kleinhaselnußgroße, facettierte Cholesterinpigmentkalksteine. Gallenwege sonst ohne Befund. *Pfortader, Aorta, Magen* und *Pankreas:* ohne Befund. Einige paraortale Lymphknoten auf dem Schnitt rötlichbläulich, aber nich vergrößert.

In beiden Schenkelbeugen die gleichen Knoten wie in der Achselhöhle. Die *Wirbelsäule* zeigt keinen pathologischen Befund. Der rechte *Femur* enthält rotes Mark.

Anatomische Diagnose:

Mykosis fungoides. Multiple bis kleinapfelgroße zum Teil ulzerierte, pilzförmige Knoten der Haut, besonders im Bereich des Halses, der oberen und vorderen Brustwandhälfte, beider Schulter- und Achselgegenden, beider Arme, besonders im Bereich der Ellenbeugen und beider Oberschenkel. Bohnengroße, bis kleinapfelgroße, zum Teil nekrotische Knoten (Lymphknoten), besonders im Bereich beider Achselhöhlen und beider Leisten-

gegenden. Kleinere Lymphknoteninfiltration im Bereich tiefer cervicaler Lymphknoten. Schwere eitrige Phlegmone der Weichteile des rechten oberen Brustwandviertels. Derber Milztumor (350 g). Fettinfiltration der *Leber* (2400 g). Hochgradiges Lungenödem. Beginnende hypostatische Pneumonie im linken Unterlappen. Kirschgroßes verkalktes Fibrom? des rechten Ovars. Alte pelveoperitonitische Adhaesionen. Pariealthromben im rechten Herz. Geringer Soor des Oesophagus. Nicht obturierender Thrombus in einem Pulmonalarterienast. Keine *Kopf*-Sektion. (Einspruch.)

* * *

Die mikroskopische Untersuchung aus den Knoten der Haut herausgeschnittener Stücke ergab den folgenden Befund:

Die Epidermis fehlt über große Strecken der Oberfläche. Es findet sich ein Aufbau aus Granulationsgewebe; dasselbe zeigt weite Gefäße und Bestand aus zelligen Infiltraten mit Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazellen. Daneben finden sich an den einzelnen Stellen in wechselnder Zahl größere bindegewebige Elemente mit großen Kernen. Man sieht auch vielkernige Riesenzellen. Die Kerne im Zelleib unregelmäßig gelagert. Nekrosen fehlen. Etwas Spezifisches läßt sich nicht feststellen. Man sieht, wie das Granulationsgewebe unter Rückbildung der Zellen, Zunahme der bindegewebigen Faserung, Verdickung der Fasern, in Narbengewebe übergeht. Auf diese Weise sind innerhalb der Knoten narbige Bezirke zustande gekommen, die aus breiten, hyalin verquollenen, bindegewebigen Fasern bestehen, die sich durchflechten. An einzelnen Stellen dieser narbigen Bezirke sind noch Reste entzündlich zelliger Infiltration in Form von Zellsträngen – Lymphocyten und Plasmazellen – vorhanden.

Die beschriebenen Veränderungen setzen sich bis weit in das Unterhautzelgewebe fort. Der beschriebene Bau war in allen zur Untersuchung gekommenen

Hautgeschwülsten der gleiche. Der histologische Befund hatte somit von dem bisher Bekannten nichts Besonderes voraus, war aber doch in seiner Eigenart typisch und somit der sicheren Diagnose zugänglich.

Leber: Zeigt den Befund einer mittelgroßtropfigen Verfettung der Leberzellen.

Herz: Weist eine braune Atrophie der Fasern auf.

Nieren: Das Gewebe ist gestaut.

Die Untersuchung der übigen Organe ergab nichts weiter Besonderes.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. A. *Schmincke* für die gütige Überlassung des Themas und die freundlichen Anregungen bei der Abfassung der Arbeit herzlichst zu danken.

Lebenslauf

Ich, *Robert Deckelmeier*, bin im Jahre 1909, am 14. April, in Mannheim geboren. 4 Jahre besuchte ich die Vorschule in Karlsruhe, hernach das Reformgymnasium daselbst, wo ich im Jahre 1927 mein Abitur machte.

Ich studierte in Freiburg und Heidelberg, woselbst ich mein Physikum machte. Zwei klinische Semester verbrachte ich in Berlin, die weiteren in Heidelberg. Im Februar 1934 vollendete ich mein Staatsexamen daselbst.